

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1939-1940. — N° 71

LES PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 20 novembre 1939

PAR

Raoul-Georges RENAUD

Né à GRENOBLE (Isère), le 13 décembre 1911

Examineurs de la Thèse	{	MM. PAPIN, professeur	Président.
		GUYOT, professeur	Juges.
		LOUBAT, agrégé	
		MASSÉ, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1939

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1939-1940. — N° 71

LES PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 20 novembre 1939

PAR

Raoul-Georges RENAUD

Né à GRENOBLE (Isère), le 13 décembre 1911

Examineurs de la Thèse	{	MM. PAPIN, professeur	Président.
		GUYOT, professeur	Juges.
		LOUBAT, agrégé	
		MASSÉ, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT,
CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	N.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOËUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY, CHARRIER (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	FRANK.	id.	POUYANNE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DELMAS-MARSALET.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	AURIAC.
id.	SARIC.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. médicale et parasitologie	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Ophtalmologie	CABANNES (en congé).
Accouchements	RIVIÈRE.	Physique médicale et pharmaceut. que	AURIAC.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLEE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	PETITEAU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PAPIN

*Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de chirurgie,
Membre de la Société internationale de chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

LES PAROTIDITES

POST-OPÉRATOIRES

GENERALITES ET HISTORIQUE

La parotidite postopératoire peut être considérée comme une répercussion de l'acte chirurgical. Complication rare dans l'ensemble, sinon exceptionnelle, les statistiques nous donnent des chiffres très variables quant à sa fréquence. En voici quelques exemples récents :

- 23 parotidites pour 520 interventions (Keller);
- 8 parotidites pour 6.000 interventions (Collins);
- 2 parotidites pour 7.200 interventions (Piqué);
- 33 parotidites pour 33.000 interventions (Maurer).

La question, traitée pour la première fois par Mundé en 1880, reparaît sans cesse dans la littérature médicale. Elle reste discutée malgré le nombre de travaux qu'elle a suscités, sans doute à cause de la rareté même des cas observés.

Dès 1885, son étiologie fut étudiée par Mörické. A la suite de ses travaux, la parotidite postopératoire fut considérée comme une complication typique de l'ovariotomie. Opinion que confirma la découverte des relations réflexes sympathiques vaso-motrices existant entre les glandes génitales féminines et les glandes salivaires (Pawlov, 1878).

L'observation de nombreux cas de parotidites postopératoires, survenant à la suite d'interventions de tous ordres, enleva sa valeur à cette opinion.

C'est alors que la théorie de l'infection d'origine sanguine apparut. Elle trouva, et trouve encore aujourd'hui, de nombreux adeptes.

Stephen Paget, en 1885, établit la distinction entre parotidites pyohémiques et non pyohémiques.

En 1893 paraît le travail désormais classique de Claisse et Dupré : *Les infections salivaires*, travail de base, où les auteurs étudient le mode d'infection de la glande par voie ascendante canaliculaire. Claisse et Dupré s'inspirent des travaux d'Albarran sur l'infection ascendante et, d'autre part, procèdent par analogie avec le mode d'infection des voies biliaires et bronchiques.

Morel, en 1907, reprend la question et apporte la notion curieuse de contagiosité qu'il est d'ailleurs le seul à avoir observée.

En 1913, Rost étudie l'anatomie pathologique des parotidites expérimentales. Cet auteur constate qu'après injections septiques vasculaires aussi bien que canaliculaires, les lésions anatomo-pathologiques sont les mêmes : elles sont péricanaliculaires.

Ces résultats furent infirmés en 1931 par Berndt Buck et von Buxton, qui, eux, constatent : après injection infectante dans le canal de Stenon, une atteinte canaliculaire; après injection dans l'artère nourricière de la glande, des lésions vasculaires nettes. En 1930, Schmieden et Voss font le rapprochement de la parotidite et de la pancréatite.

Seifert, en 1931-1932, étudie l'action antiseptique du mucus.

En 1933, Arnulf fait le point de la question et apporte une expérimentation des plus intéressantes.

En 1937, Maurer publie une statistique portant sur 33.000 interventions, dont 9.000 laparotomies, avec 33 parotidites postopératoires.

En 1938, enfin, Steinmetz reprend la question sans y apporter rien de nouveau.

Pour définir nettement, du moins en théorie, le domaine pathologique de la parotidite postopératoire, nous aurons recours à la définition de Rives et Soubeyran. Nous considérerons comme parotidite postopératoire « toute parotidite survenant après une intervention chirurgicale, quelles que soient ses suites » et apparaissant dans un délai de un à quinze jours.

C'est le sens strict du terme.

Pour Morel, cette définition trop large favorise la confusion de la parotidite postopératoire avec les parotidites métastatiques survenant comme complication secondaire au cours de certaines septicémies.

Morel rejette toutes les parotidites survenant chez des infectés. La discrimination se baserait sur l'hémoculture.

Cette distinction semble difficile à maintenir pour plusieurs raisons :

- 1° l'hémoculture n'a pas toujours été pratiquée;
- 2° l'hémoculture n'est pas un argument absolu dans la négative;
- 3° toute parotidite survenant chez un infecté n'est pas obligatoirement métastatique;
- 4° il est des parotidites postopératoires, au sens restreint du mot, c'est-à-dire sans accompagnement de signes cliniques de septicémie, et qui sont manifestement d'origine hématogène.

Le cadre plus vaste de la définition de Soubeyran et Rives permet d'étendre le champ des observations et d'en tirer des renseignements intéressants pour la pathogénie de la maladie.

ETIOLOGIE

Le rapport de cause à effet entre l'apparition de la parotidite et l'opération est certain, puisque :

- a) la maladie éclate à dates fixes : un à quinze jours après l'intervention;
- b) elle apparaît aussi bien chez des sujets infectés que chez des sujets résistants et non infectés.

Considérée comme la résultante d'une série de perturbations créées par le trauma opératoire, nous devons la retrouver chez des traumatisés. En effet, les parotidites post-traumatiques, préopératoires, post-hémorragiques, sont bien connues.

Conditions d'apparition.

De quel ordre sont les interventions suivies le plus souvent de parotidites ?

Pour répondre à cette question, nous nous reporterons à la statistique très démonstrative qu'Arnulf nous donne dans sa thèse (1933).

Sur 379 observations glanées dans la littérature médicale et dont Arnulf a précisé le type, nous trouvons :

- 159 parotidites après opérations gynécologiques;
- 170 parotidites après opérations abdominales;
- 23 parotidites après opérations chez des cachectiques et des infectés;
- 13 parotidites après opérations génito-urinaires;
- 14 parotidites après opérations péritonéales.

Keller; d'autre part, avait signalé, en 1932, 23 cas de parotidites à la suite d'interventions extrapéritonéales. parmi 520 observations.

Ces faits démontrent suffisamment que la parotidite apparaît surtout après les interventions abdominales et gynécologiques et rarement après les interventions extrapéritonéales.

Certaines circonstances opératoires peuvent-elles favoriser l'apparition de la maladie ?

Nous allons passer rapidement en revue les plus importantes :

A. — L'anesthésie.

a) L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE. — Qu'elle soit pratiquée à l'éther ou au chloroforme, les deux substances agissent également en arrêtant la sécrétion salivaire. La première par épuisement après hyperfectionnement, la seconde par inhibition. Elles pourraient donc être toutes deux des facteurs importants d'infection de la glande par suppression de la chasse salivaire.

Mais, d'après Steinmetz, les parotidites apparaîtraient aussi après l'emploi d'anesthésiques sans action sur la glande.

b) RACHIANESTHÉSIE. — On possède aujourd'hui de nombreuses observations de parotidites après rachi, dont 7 cas du Docteur Cotte relatés par Arnulf.

c) ANESTHÉSIE LOCALE. — Après anesthésie locale, les parotidites semblent rares. Quelques observations ont été publiées notamment par Seifert et par Patel.

B. — La déshydratation.

Commune chez les opérés, elle représente certainement une cause favorisante très importante de la maladie. Nous n'en voulons pour preuve que les constatations très sugges-

tives de Rolleston et Oliver. Constatations faites chez des malades porteurs d'ulcères gastriques.

Sur 1.000 malades, 470 ont eu une alimentation uniquement rectale : 21 parotidites, soit 4,5 p. 100; 530 malades reçurent une alimentation mixte *per os* et par voie rectale : 3 parotidites, soit 0,4 p. 100.

Il est vrai que, comme le dit Hellendal, la déshydratation et sa conséquence, le dessèchement buccal, sont communs, et la parotidite rare. Il n'en est pas moins évident que la déshydratation reste un facteur favorisant important sinon suffisant; témoin les observations de Rolleston et Oliver, les observations de parotidites des suites de couches après un travail long (8 cas de Steinmetz) ou même les cas de parotidites posthémorragiques.

C. — Le traumatisme opératoire.

Le traumatisme opératoire joue puissamment. Il apparaît nettement que les parotidites postopératoires sont d'autant plus fréquentes que l'opération a été plus choquante.

On a cité comme facteurs secondaires : le pincement de la glande par les doigts de l'anesthésiste, le mauvais état de la dentition.

Quel sexe est le plus souvent atteint ? Le sexe féminin, a-t-on dit pendant longtemps.

La donnée que les parotidites postopératoires se voient beaucoup plus fréquemment chez les femmes s'appuie sur de vieilles statistiques de laparotomies qui ne concernaient que des femmes.

Aujourd'hui, la pratique des laparotomies, aussi fréquentes pour l'un que pour l'autre sexe, a égalisé la proportion des parotidites.

La statistique de Maurer (1938), portant sur 33 cas, donne une proportion sensiblement égale : 16 hommes et 17 femmes.

Au point de vue de l'âge, on peut dire que la parotidite postopératoire se voit surtout entre 20 et 30 ans. C'est l'âge opératoire.

Une influence saisonnière semble exister, les parotidites apparaissant surtout pendant l'hiver et le printemps, minimum au mois d'août.

Quel est le côté le plus souvent atteint ? Le côté droit, d'après Morel, dans 60 p. 100 des cas observés.

Reischaver arrive à la même conclusion,

ETUDE CLINIQUE

La parotidite postopératoire apparaît à dates fixes : de un à quinze jours après l'intervention, quatre à cinq jours en moyenne dans le plus grand nombre des cas.

Unilatérale le plus souvent, elle se bilatéralise précocement (après un ou deux jours), dans 30 p. 100 environ des cas.

La bilatéralité d'emblée et la bilatéralisation tardive sont relativement rares.

SIGNES DE DÉBUT.

Le début est brusque, « explosif », dit Schmieden.

Il est caractérisé par : a) une ascension thermique à 39° ou 40°; b) la douleur localisée à l'angle de la mâchoire, douleur violente, continue, s'exacerbant la nuit; souvent, dès cette phase, apparaît le trismus; c) le délire qui est violent; il constitue un signe important et curieux de la maladie.

A l'examen buccal, on voit l'orifice du canal de Stenon rouge et ectropié.

PÉRIODE D'ÉTAT.

Très vite, la maladie arrive à son acmé.

Signes généraux.

La température reste stationnaire autour de 39°. Le pouls à 100 suit la température. La douleur augmente s'accompagnant de trismus plus ou moins serrés.

Signes locaux.

Ils sont devenus considérables : gros gonflement de la région parotidienne, auquel s'ajoute un œdème souvent énorme du tissu cellulaire sous-cutané du cou.

La peau, à ce niveau, est rouge et tendue. La palpation provoque des douleurs intolérables.

L'examen buccal, quand il est possible (trismus), montre une signe pathognomonique : une goutte de pus à l'orifice du canal de Stenon.

EVOLUTION.

L'évolution sera variable selon la forme clinique. Nous en distinguerons quatre, selon Thomas Peightal et Arnulf :

1° *Forme catarrhale d'Arnulf, ou forme légère de Peightal.* — Tous les signes sont réduits : peu de température, peu de gonflement, peu de douleur.

Pas de suppuration.

En somme, la maladie arrête son évolution dès le début.

La guérison survient en deux à trois jours (2 cas de Peightal).

2° *Forme suppurée circonscrite canaliculaire d'Arnulf ou forme moyenne de Peightal.* — Elle est caractérisée par la présence de pus dans le canal de Sténon.

L'état général reste bon, la température aux environs de 38° à 39°. Peu de douleur.

Il n'y a pas d'abcédation à la peau. L'incision n'est pas nécessaire. Peightal signale la présence de petits abcès péri-auriculaires dans les cas limites.

La guérison se fait en trois à cinq semaines (3 cas de Peightal).

3° *Forme suppurée glandulaire diffuse d'Arnulf, ou forme grave de Peightal.* — La température monte et se maintient autour de 40°. L'état général est atteint.

La tuméfaction est considérable, la douleur extrêmement violente.

L'ouverture de l'abcès se fait à la peau, provoquant un écoulement de pus très abondant.

L'évolution de cette forme est favorable, mais sa guérison lente : un à deux mois (Arnulf).

4° *Forme gangréneuse.* — La forme gangréneuse est la plus grave. Les signes locaux et généraux sont également accentués. La température se maintient à 40°. L'état général du malade est profondément altéré.

L'œdème de la région parotidienne est énorme, violacé, la peau est tendue.

L'incision ne donne pas issue à du pus, mais à une sérosité louche, très fétide.

Le pronostic, dans ces formes, est dominé par la notion de toxhémie et de septicémie.

Le malade succombe souvent dans un tableau d'intoxication et d'infection.

PRONOSTIC GÉNÉRAL.

Le pronostic général de la parotidite postopératoire paraît assez favorable.

30 p. 100 des cas guérissent sans intervention.

Le pronostic dépend en grande partie du substratum pathologique, de la maladie qui a provoqué l'intervention, du terrain, des complications graves préexistantes ou coexistantes. Il est évidemment très sévère chez les malades âgés et cachectiques, les tarés, les infectés, les septicémiques. D'autant plus que, chez ces malades, c'est la forme gangréneuse qui évoluera le plus souvent.

L'évolution d'une parotidite postopératoire classique chez un individu résistant sera considérée comme favorable.

COMPLICATIONS.

Elles seront locales ou générales.

1° *Locales.* — La suppuration parotidienne peut évoluer : vers le conduit auditif externe en provoquant des fistules;

vers la gaine du sterno-cléido-mastoïdien et fuser jusque dans le médiastin; vers le pharynx, entraînant de la dysphagie, de la dyspnée et quelquefois l'œdème de la glotte.

Les autres glandes salivaires peuvent être atteintes à leur tour.

Le fait est extrêmement rare. Sans doute à cause des qualités antiseptiques des salives sous-maxillaires et sublinguales, comme l'a montré Seifert. Peut-être, comme le croit Schmieden, parce que ni l'une ni l'autre ne possèdent de ferment protéolytique.

L'atteinte du pancréas est également exceptionnelle, Schmieden en relate 3 cas.

2° *Générales.* — C'est la possibilité de toxhémie par gangrène et de septicémie.

Au point de vue des complications spéciales, il en est une surtout qu'il convient de citer : c'est la paralysie faciale. Elle est rare : 16 cas pour 359 parotidites postopératoires, selon Reischauer. Cette paralysie se révèle à peu près toujours transitoire. Le nerf serait comprimé plutôt que nécrosé.

SÉQUELLES.

Les séquelles de la parotidite postopératoire sont sans gravité. Qu'il s'agisse des fistules salivaires qui se ferment rapidement, soit des déformations possibles du canal de Sténon.

DIAGNOSTIC.

Il est simple, presque toujours évident, la parotidite postopératoire ne pouvant guère prêter à confusion avec le tétanos céphalique, les oreillons, l'érysipèle de la face.

Le diagnostic différentiel avec l'adénophlegmon parotidien est plus délicat. On se basera sur la notion de lésions buccales ou dentaires préexistantes.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

HISTOLOGIE NORMALE DE LA GLANDE PAROTIDE.

La parotide est une glande séreuse du type acineux pur.

L'acinus est constitué par une basale sur laquelle s'appuie une série de cellules séreuses qui en forment le fond. Au col de l'acinus, 4 ou 5 cellules centro-acineuses s'enfoncent en coins pour toucher la basale. La lumière est minime. Plusieurs acini se groupent pour former un passage de Boll.

Plusieurs de ces passages se réunissent en un canal strié. A leur suite, nous trouvons successivement les gros canaux salivaires et enfin le canal de Sténon.

Les canaux salivaires sont tapissés d'un épithélium cylindrique.

La constitution histologique de la glande parotide présente une analogie des plus frappantes avec celle du pancréas : même agencement, mêmes cellules séreuses, mêmes cellules centro-acineuses.

Pour l'étude anatomo-pathologique, nous retiendrons trois éléments essentiels :

- l'aspect de la lumière des canaux;
- l'épithélium des canaux;
- les cellules nobles ou sécrétantes.

Nous nous reporterons aux nombreux travaux fournis sur la question par Claisse et Dupré, Hanau, Morel, Rost, Berndt, Schmieden.

Les lésions constatées sont banales, inflammatoires et nécrotiques. Elles portent essentiellement sur les éléments

nobles de la glande, ce qui classe la parotidite dans le cadre des lésions glandulaires type pancréatite, et la distingue des inflammations portant sur le tissu interstitiel dont le type est la mastite.

ASPECT MACROSCOPIQUE.

Il varie évidemment avec le stade de l'évolution.

Dans la forme légère de la parotidite, la glande est tuméfiée, hyperémiee, gonflée de sérosité d'exsudat inflammatoire. Les canaux apparaissent libres ou quelquefois comblés par des bouchons purulents. Dans les formes plus accentuées, le parenchyme est rouge, parsemé de taches jaunâtres. A la coupe, il s'écoule une sérosité puriforme.

La forme constituée ou suppurative franche enfin est caractérisée par la présence de petites collections purulentes séparées les unes des autres. Quelquefois, on trouve un phlegmon diffus périparotidien.

ASPECT MICROSCOPIQUE.

1° *Formes légères.* — Les canaux sont distendus par des amas de polynucléaires et de cellules desquamées. Une coloration de Gram révèle des collections microbiennes.

L'épithélium cylindrique est peu touché.

Les éléments nobles sont intacts.

Les vaisseaux sont congestionnés.

2° *Forme plus évoluée.* — Les canaux sont gorgés de pus.

L'épithélium nécrosé ou en voie de dégénérescence est infiltré de leucocytes et de globules de pus. Autour des canaux, nombreux leucocytes granulo-grasieux.

Les éléments nobles sont atteints, les acini disloqués par l'infiltration leucocytaire, les cellules sécrétoires dégénérées ou nécrosées.

A cette phase enfin, apparaissent :

— l'infiltration du tissu interstitiel;

— l'infiltration du tissu cellulaire de la loge et souvent

l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané de la peau. Dans ce dernier cas, les vaisseaux sont thrombosés.

RÉPARTITION DES LÉSIONS.

Où porte la première atteinte? Au centre du lobule, a-t-on dit, sur le canal.

Mais Faguet et Sabrazès ont apporté des exemples de cas sans aucune lésion des canaux excréteurs.

Rost, en 1913, publia les résultats que lui avait fournis l'étude expérimentale du problème. Il provoqua des parotidites expérimentales par injections septiques vasculaires et canaliculaires. Par les deux voies d'infection, il obtenait des lésions purement canaliculaires. Les conclusions de Rost furent infirmées en 1931 par Berndt, Buck et von Buxton.

Pour ces auteurs, aux deux voies d'infection, correspondent deux types de lésions. Après injection septique dans le canal de Sténon, les gros canaux subissent une dilatation purulente. Leur épithélium est détruit. Il y a une grosse réaction péricanaliculaire avec présence de nombreux neutrophiles. Les vaisseaux restent à peu près intacts.

Au contraire, après une parotidite par injection septique dans l'artère nourricière de la glande, les gros canaux ne sont pas dilatés, seuls, les plus petits présentent une réaction épithéliale et péricanaliculaire.

On constate, d'autre part, une hyperplasie endothéliale artérielle et la formation de thromboses annulaires.

NATURE DES LÉSIONS.

Elles sont inflammatoires, mais il y a intrication de lésions nettes de nécrose.

Les coupes de Claisse et Dupré montrent bien cette intrication et aussi la présence de plages de nécrose pure.

Schmieden suppose que le stade inflammatoire de la parotidite postopératoire est précédé par un stade d'autolyse glandulaire. L'infection serait surajoutée.

L'analogie clinique indéniable entre la parotidite et la pancréatite, la constitution histologique semblable des deux glandes, la découverte du ferment protéolytique parotidien par Voss, prêtent à cette hypothèse beaucoup de vraisemblance.

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

Quel est l'agent microbien le plus communément rencontré dans les parotidites postopératoires?

La question étudiée depuis Claisse et Dupré par Adda, Morel, Berndt, etc., est bien connue. Nous nous contenterons de reproduire ici les statistiques de Claisse et Dupré, de Morel et d'Arnulf.

1° D'après Claisse et Dupré, pour 28 examens :

- le staphylocoque fut rencontré 16 fois;
- le pneumocoque, 6 fois;
- le streptocoque, 2 fois;
- le B. de Friedlander, 1 fois;
- le B. tétragène, 1 fois.

2° D'après Morel, pour 75 examens, on trouva .

- le staphylocoque, 48 fois;
- le pneumocoque, 12 fois;
- le streptocoque, 6 fois;
- le B. tétragène, 2 fois;
- le B. d'Eberth, 2 fois;
- le B. de Friedlander, 1 fois;
- le diplocoque, 1 fois;
- le B. de Pfeiffer, 1 fois.

3° D'après Arnulf, pour 138 examens, la fréquence relative fut la suivante :

Staphylocoque, 114 fois;

Pneumocoque, 13 fois;

Streptocoque, 3 fois;

Gonocoque, 2 fois;

Friedländer, 2 fois;

Colibacille, 1 fois.

Schmieden, Seifert, Maurer, plus récemment, arrivent à des conclusions parallèles.

Le staphylocoque est, dans la grande majorité des cas, l'agent infectant de la parotidite postopératoire. Il s'agit à peu près toujours du staphylocoque doré. L'ordre de fréquence est le suivant : staphylocoque, pneumocoque et streptocoque.

Il est intéressant de constater que dans les cas où nous nous trouvons, en présence d'un foyer septique avec un agent pathogène donné, nous pourrions voir évoluer une parotidite avec un agent microbien différent. Une septicémie à streptocoques peut s'accompagner d'une parotidite postopératoire à staphylocoques.

PATHOGENIE

Avant d'aborder l'étude purement pathogénique de la parotidite postopératoire, nous essaierons d'examiner, en premier lieu, les bases expérimentales, puis l'expérimentation réalisée par les différents auteurs et les conclusions auxquelles ils ont abouti.

DONNÉES EXPÉRIMENTALES.

Il est un certain nombre de bases qu'il faut retenir :

1° La première en date est la découverte par Pawlov, en 1878, des rapports existant entre la sécrétion salivaire et les excitations abdomino-péritonéales et les nerveuses périphériques;

2° La formule microbienne de la bouche;

3° Les modalités de production expérimentale des parotidites (Claisse et Dupré, Morel, Nepper-Arnulf);

4° L'étude des lésions anatomo-pathologiques dans les parotidites expérimentales (Rost-Berndt);

5° L'étude des propriétés antiseptiques du mucus (Seifert);

6° La découverte du ferment protéolytique parotidien (Schmieden et Voss) (expériences d'Arnulf).

Si nous nous demandons quels sont les facteurs nécessaires à la production d'une parotidite, nous verrons qu'il faut :

- a) un agent infectant;
- b) une voie d'infection;
- c) un facteur de fixation du microbe sur la glande.

a) FACTEUR INFECTIEUX.

Il est connu : c'est le staphylocoque dans l'immense majorité des cas, quelquefois le pneumocoque, très rarement d'autres germes.

b) VOIES D'INFECTION.

Il n'y a pour l'agent infectant que quatre voies de pénétration possibles :

1° la voie directe;

2° la voie lymphatique;

3° la voie sanguine, ou descendante;

4° la voie canaliculaire ou ascendante.

La *voie directe* est évidemment en dehors de la question.

La *voie lymphatique* ne pose aucun problème pathogénique.

La *voie sanguine* : Il est possible de s'en servir expérimentalement. Morel et Berndt ont fait des injections septiques dans l'artère nourricière de la glande parotide.

Berndt relate que pour 15 injections vasculaires il a obtenu 3 parotidites, proportion beaucoup plus faible que celle donnée par la méthode intracaniculaire, soit 7 pour 10.

La *voie ascendante* : Elle semble très intéressante; c'est par elle que l'on obtient de loin le plus grand nombre de résultats positifs.

Origine de l'agent infectant. — La glande parotide et son canal excréteur sont normalement aseptiques. L'agent infectant peut venir d'un foyer septique quelconque situé à distance par voie sanguine. Nous pourrions y trouver alors n'importe quel germe, soit d'un foyer voisin par voie lymphatique, soit de la cavité buccale avec laquelle la glande communique librement, et dans ce dernier cas, nous devons le retrouver dans la formule microbienne de la bouche.

La formule microbienne de la bouche a été depuis très

longtemps étudiée, puis précisée par : Loenvenhoeek (1630), Rapin, Rasmüssen, Pasteur, Robin, Mills, Rosenbach, Galeppe, Vignal, Netter, Thomas, Claisse et Dupré.

Elle peut être schématisée comme suit :

Microbes non pathogènes :

Bacillus subtilis.

Bacillus amylobacter.

Spirille.

Leptothrix.

Bactérie chromogène.

Microbes pathogènes :

Colibacille.

Pneumocoque.

Streptocoque.

Staphylocoque.

B. de Friedländer.

Accidentellement :

B. de Koch et de Loeffler.

Pathologiquement :

B. d'Eberth.

Champignon du muguet et Actinomyces.

Le staphylocoque est commun dans la cavité buccale.

Seifert, en 1934, a ajouté à ces données de très intéressantes précisions. Il résulte de ses recherches que la mucine contenue dans les salives sous-maxillaires et sublinguales a une action antiseptique indubitable sur le staphylocoque.

Les expériences réalisées avec du mucus sous toutes ses formes : salive humaine, salive de chien, salive pulvérisée, pseudo-mucine, ont abouti à la même constatation. Les staphylocoques sont détruits proportionnellement à la quantité de mucus mélangé au bouillon de culture.

Les régions buccales riches en mucus sont pauvres en staphylocoques; ainsi, la région sublinguale. Inversement, les régions pauvres en mucus, comme la fosse canine, et en particulier la muqueuse avoisinant l'orifice du canal de Sténon, sont très riches en staphylocoques.

c) FACTEURS DE FIXATION DE L'AGENT INFECTANT SUR LA GLANDE.

Ils rentrent dans le cadre des conditions expérimentales de production de parotidites. Nous reproduirons ici les

comptes rendus des expériences réalisées par Berndt, Bück et von Buxton et par Arnulf.

Quels sont ces facteurs : le traumatisme glandulaire l'arrêt sécrétoire, l'autolyse glandulaire. Nous ne saurions mieux faire que de citer ici une phrase d'Arnulf : « Pour obtenir une parotidite, il faudra associer ces facteurs entre eux, ou à l'élément infectieux. »

Facteur traumatique (Berndt, Arnulf). — Ces auteurs, et en particulier Arnulf, ont démontré l'insuffisance de ce facteur.

On ne peut pas obtenir de parotidite :

- par la ligature aseptique du canal excréteur;
- par la création d'une fistule interne du Sténon;
- par l'injection de produits irritants dans le canal (injections d'ammoniaque à 5 p. 100, d'acide sulfurique à 1 et 2 p. 100 de Claisse et Dupré);
- par la présence d'un corps étranger dans le Sténon (Claisse et Dupré);
- par une injection microbienne dans le canal (Claisse et Dupré);
- par une injection canaliculaire de bile aseptique (Arnulf).

Il suffit, par contre, habituellement, pour obtenir une parotidite, selon Claisse et Dupré et Arnulf :

- de faire une injection septique à canal fermé;
- de faire une injection en plaçant un corps étranger;
- de faire une injection accompagnée d'un traumatisme;
- de faire une injection de bile septique;
- de diminuer la sécrétion salivaire par des injections répétées d'atropine, suivies d'une infection de l'orifice du canal de Sténon.

Recherchons maintenant le rapport de ces faits expérimentaux avec les conséquences de l'acte opératoire.

Il est bien connu que toute intervention chirurgicale, comme tout traumatisme important, entraîne une diminution de résistance du sujet. Il est un fait que le microbisme buccal est très augmenté chez les opérés.

Une autre conséquence des opérations est la déshydratation.

Une dernière enfin, les modifications réflexes.

Les deux derniers faits surtout forcent l'attention, car tous deux agissent sur la glande parotide en modifiant sa sécrétion.

Le jeûne postopératoire, le défaut de mastication, la déshydratation par hémorragie, vont arrêter la sécrétion parotidienne, et partant la chasse salivaire, facteur extrêmement important de l'intégrité de la glande. Une expérience concluante d'Arnulf nous le montrera plus loin.

Les modifications réflexes vont agir dans le même sens. L'inhibition de la sécrétion salivaire fut étudiée pour la première fois par Pawlov (1878) sur la glande sous-maxillaire.

L'arrêt de la sécrétion est obtenu par :

- l'ouverture du péritoine;
- l'extériorisation d'une anse intestinale;
- l'excitation du nerf sciatique.

Arnulf, en 1933, a repris cette étude, mais, fait intéressant, en l'adaptant à la glande parotide.

L'expérimentation fut positive.

Le réflexe s'expliquerait par une excitation des fibres sympathiques.

Voici la relation de l'expérience d'Arnulf montrant la réalisation d'une parotidite expérimentale chez le chien par l'association de deux facteurs :

- 1° arrêt de la chasse salivaire;
- 2° ascension de l'agent infectant.

Arnulf établit successivement deux ligatures du canal de Sténon.

Premièrement : une ligature haute près de la glande. Elle va arrêter l'excrétion de la salive glandulaire; permettre l'ascension microbienne d'origine buccale dans la partie distale du canal.

Dans un deuxième temps : l'auteur établit une seconde ligature, près de l'orifice du canal de Sténon, suivie de la suppression de la première. Les microbes qui se trouvent dans le canal vont pouvoir atteindre la glande.

Dans un troisième temps enfin, cette ligature est, elle aussi, supprimée. Une parotidite septique se déclenche peu après.

C'est, en somme, une injection infectante physiologique de la parotide.

Cette expérience établit nettement que le mode d'infection ascendante stomatogène est possible du moment que la chasse salivaire est supprimée.

Facteur autolytique. — C'est une conception nouvelle apportée par Schmieden et Voss en 1934. L'infection de la glande serait précédée par un stade d'autolyse.

Schmieden a basé son hypothèse sur l'étude clinique de la parotidite postopératoire, qui se rapproche d'une façon évidente de la pancréatite, et sur l'aspect des lésions anatomo-pathologiques.

La parotidite postopératoire débute brusquement en effet, d'une façon presque explosive, dit Schmieden. La maladie se constitue et arrive à sa période d'état avec une rapidité souvent foudroyante.

Cette évolution si brusquée et qui est caractéristique, l'œdème considérable, certains cas enfin de parotidites à évolution traînante, sans ascension thermique, mais accompagnées d'un état de toxémie profonde, tous ces faits suggèrent l'idée qu'il existe en plus de l'inflammation un autre facteur inconnu surajouté. L'affection évoque la pancréatite d'une façon très nette.

La clinique à elle seule donne cette idée. L'anatomie

pathologique vient la confirmer en montrant l'intrication des lésions inflammatoires et nécrotiques, voire même des plages de nécroses pures sur certaines coupes de Claisse et Dupré et de Schmieden.

Si la parotidite est égale pathogéniquement à la pancréatite, nous devons trouver dans sa sécrétion une substance semblable à la trypsine pancréatique et permettant l'autolyse.

Schmieden et Voss ont recherché ce ferment et croient l'avoir trouvé. Ces auteurs ont commencé par étudier l'excrétion de la glande et ont fait une première constatation. La parotide produit deux salives différentes :

- 1° une salive liquide et incolore ne contenant aucun ferment protéolytique;
- 2° une salive jaune épaisse qui, elle, est, selon eux, riche en ferment.

Avant ces auteurs, les recherches faites ne portaient que sur les salives buccales mélangées.

D'après Schmieden et Voss, le mélange de toutes les salives est dix fois moins riche en ferment que la salive parotidienne, jaune et épaisse. De plus, le mélange des salives perd, après centrifugation, 85 p. 100 de son pouvoir protéolytique.

La salive parotidienne pure et centrifugée ne perd que très peu de son pouvoir. Le culot de centrifugation est presque inactif, le peu de ferment qu'il contient serait fixé aux traces de liquide restant.

La salive parotidienne contient donc une enzyme, très proche parente de la trypsine pancréatique, et en quantité importante.

Le rôle de ce ferment reste inexpliqué, mais cette découverte permet de dire que la parotidite par autodigestion est aussi vraisemblable que la pancréatite. Scheer, en continuant ces recherches, pense avoir trouvé une lipase parotidienne.

Pour si intéressantes qu'elles soient, ces expériences manquent encore actuellement de confirmation.

Arnulf a essayé, avec le Professeur Anselmé, de les reproduire. Il n'a pu mettre en évidence le ferment protéolytique. Mais ses recherches ne portèrent que sur la salive parotidienne fluide et incolore, laquelle, d'après Schmieden et Voss eux-mêmes, ne contient aucun ferment de cet ordre.

S'accordant avec la clinique aussi bien qu'avec l'anatomie pathologique, l'hypothèse d'un facteur déclenchant autolytique reste plausible. Au moins dans certaines formes de la parotidite postopératoire, nous voulons parler des formes gangréneuses surtout.

Depuis soixante ans, la pathologie de la parotidite postopératoire a suscité un grand nombre d'hypothèses et de discussions. Nous n'en voulons pour démonstration que les multiples théories tour à tour échafaudées :

- théorie de l'embolie septique;
- théorie lymphatique;
- théorie réflexe;
- théorie traumatique;
- — théorie buccale ascendante;
- théorie hémato-gène;
- théorie autolytique.

Toutes sont vraisemblables, chacune apporte une part indiscutable de vérité. Aucune ne suffit à expliquer, à elle seule, les constatations cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques amassées.

Nous n'essaierons pas de discuter ces théories. Nous allons simplement tenter, à la lumière des considérations précédentes, de voir quelles seront les associations pathogéniques nécessaires à la production des parotidites et d'en tirer quelques conclusions.

Faisant table rase de toutes les théories existantes, nous

constatons que la parotide ne peut s'infecter que par trois voies :

- la voie lymphatique;
- la voie sanguine;
- la voie canaliculaire ascendante.

A chacune de ces voies d'infection correspond une forme pathogénique différente. Nous allons les étudier séparément avec leurs causes respectives de fixation des microbes.

Infection par voie lymphatique. — Elle ne pose aucun problème. Il s'agit, dans ce cas, d'un essaimage microbien venant d'un foyer buccal ou périparotidien.

Citons, à ce propos, une observation typique de Vigyazo (1932) : parotidite aiguë par infection buccale due à une lésion par dentier. Résolution en quarante-huit heures par soins locaux du foyer buccal.

Les observations sont nombreuses de ces parotidites après une intervention buccale, une otite, une arthrite temporo-maxillaire.

Pour Schmieden, une partie de ces cas serait à rapprocher des pancréatites déclenchées par une lésion de voisinage, tel un ulcère duodénal.

Mode d'infection par voie sanguine. — Cette voie d'infection paraît évidente dans certains cas.

Comment expliquer autrement des observations telles que celle de Wittwer? Chez une femme opérée d'une tumeur para-annexielle contenant des gonocoques, on voit apparaître, quatre jours après l'intervention, une parotidite suppurative. Le pus contenait des gonocoques.

Or, le gonocoque n'est pour ainsi dire jamais signalé dans la cavité buccale. Pourtant, dans ce cas, il ne s'agissait pas non plus d'une septicémie cliniquement décelable.

Les cas de parotidites survenant au milieu de métastases nombreuses au cours ou en terminaison d'une septicopyohémie seront presque toutes d'origine sanguine. Mais le fait n'est pas constant, comme nous le verrons plus loin.

L'origine hématogène de la maladie peut exister en dehors d'un état évident de septico-pyohémie. Les infections sanguines n'étant pas toutes cliniquement ni bactériologiquement apparentes.

Les facteurs de fixation de l'agent pathogène seront représentés par : la déshydratation postopératoire, l'inhibition réflexe de la parotide, l'arrêt de la chasse salivaire, la diminution de résistance du sujet.

Ce mode d'infection est donc possible; il se réalise certainement, mais dans un petit nombre de cas, comme le montrent ces quelques constatations.

Étant donné que le staphylocoque est l'agent presque constant de la maladie, nous devrions retrouver des parotidites fréquemment au cours des septicémies à staphylocoques et des ostéomyélites. Or, elles sont des plus rares. De plus, dans les cas de maladies infectieuses accompagnées de parotidites, les agents pathogènes sont souvent différents. Enfin, dans les cas purs, sans aucune espèce de foyer septique, il paraît difficile d'affirmer l'origine sanguine de l'infection. Ajoutons encore qu'expérimentalement, il est plus difficile d'obtenir une parotidite par voie sanguine que par voie canaliculaire (Berndt, 3 parotidites pour 15 injections vasculaires contre 7/10 par voie ascendante).

Mode d'infection par voie ascendante canaliculaire. — Il paraît être le plus important.

Nous reproduirons ici une observation typique d'un cas de parotidite postopératoire que M. le Professeur Papin a bien voulu nous signaler dans son service :

F... (J.), âgée de 49 ans. Bonne dentition.

Antécédents. — La malade présente depuis trois ans une augmentation progressive du volume de l'abdomen. Traitée pour ascite tuberculeuse. Son état général reste excellent, mais le volume de l'abdomen continue à augmenter régulièrement. Admission dans le service de M. le Professeur Papin le 15 septembre 1939.

Intervention (le 19 septembre 1939), qui permet l'ablation d'un énorme kyste du para-ovaire droit contenant 20 litres de liquide eau de roche. Appendicéctomie complémentaire.

Les suites opératoires sont normales. Pas de température.

Parotidite postopératoire.

Le 22 septembre 1939 apparaissent brusquement une ascension thermique à 39°: une douleur localisée à l'angle de la mâchoire du côté droit.

Dès l'après-midi de la même journée, gonflement de la région parotidienne droite qui s'accroît rapidement.

Puis, presque en même temps, gonflement de la région parotidienne gauche.

Des deux côtés, la peau est rouge, chaude, tendue.

Par pression, on fait sortir quelques gouttes de pus par le canal de Sténon.

Le 1^{er} octobre 1939, incision d'un abcès situé près du lobule de l'oreille droite. L'écoulement de pus est abondant.

Résorption progressive des deux côtés en trois semaines.

La température est revenue à la normale au huitième jour.

Guérisson et sortie le 16 octobre 1939.

Nous devons nous demander comment la parotidite pourra se développer en lui supposant une voie d'infection ascendante et comment les germes buccaux accéderont à la glande.

Normalement, la glande parotide aseptique communique avec la cavité buccale septique par le canal de Sténon, qui est également aseptique. Entre la glande et la bouche il existe une barrière: c'est la chasse salivaire. Si nous arrivons à arrêter l'excrétion salivaire tout en augmentant le microbisme buccal, les conditions réunies seront suffisantes pour provoquer et permettre l'ascension des germes.

C'est ce qu'Arnulf nous montre en inhibant la sécrétion par l'atropine et en déposant un liquide septique à l'orifice du canal de Sténon. Il produit ainsi des parotidites expérimentales.

Ces conditions expérimentales sont très proches des conditions postopératoires. L'arrêt sécrétoire dû aux actions réflexes, aux anesthésiques, au défaut de mastication, à la déshydratation, supprime évidemment la chasse salivaire. L'état de moindre résistance de l'opéré, le dessèchement des muqueuses, ont pour corollaire l'augmentation en nombre et en virulence de la flore microbienne buccale.

Ces facteurs sont suffisants pour l'apparition d'une parotidite.

Il est quelques autres facteurs secondaires qui peuvent avoir leur importance.

— Le traumatisme infligé à la parotide par les doigts de l'anesthésiste. Pourtant les anesthésies mouvementées ne paraissent pas suivies de parotidites avec une fréquence particulière.

— On a beaucoup parlé de l'état de la dentition. Il ne semble pas non plus que ce facteur intervienne d'une façon évidente.

— Les déformations du canal de Sténon peuvent être considérées comme prédisposantes.

— Des constatations anatomo-pathologiques apportées par Custer (1931) donnent à cette forme pathogénique un nouvel intérêt. Il s'agit de deux observations :

a) J... (H.), âgé de 49 ans : parotidite gauche à staphylocoque, survenue en terminaison d'une néphrite amyloïde avec entérite hémorragique au cours d'une septicémie à staphylocoques.

Les lésions sont canaliculaires et péricanaliculaires.

Les vaisseaux sont intacts.

b) F..., âgé de 59 ans. Erysipèle de la jambe suivi d'une parotidite droite à staphylocoque (mort le cinquième jour). L'examen montre là aussi des lésions purement canaliculaires et péricanaliculaires, des vaisseaux intacts.

Même dans des cas de septico-pyohémie indubitable, la pathogénie ascendante peut donc se réaliser. Cette voie sem-

blé être la plus fréquente à l'origine de l'infection parotidienne postopératoire.

Pourquoi la parotide seule est-elle atteinte alors que les autres glandes salivaires, se trouvant dans les mêmes conditions, ne le sont que fort rarement ?

Les études de Seifert au sujet des propriétés antiseptiques du mucus permettent de répondre facilement à cette question. Les salives sous-maxillaires et sublinguales contiennent de la mucine antiseptique envers le staphylocoque. La salive parotidienne n'en possède pas et, partant, se trouve dépourvue de tout pouvoir défensif envers le staphylocoque.

A la base de ces formes pathogéniques, il manque un facteur déclenchant. C'est peut-être l'autolyse glandulaire. L'hypothèse est séduisante autant que plausible. L'autolyse ferait de la parotide un « point d'appel » ; elle conditionnerait la fixation des éléments microbiens, quelle que soit leur origine : lymphatique, sanguine ou buccale. L'étude histophysiologique de la parotide, les analyses chimiques de sa salive, les examens anatomo-pathologiques après parotidite postopératoire, ne permettent pas, du moins actuellement, de se montrer absolument affirmatif.

THERAPEUTIQUE

Prophylaxie.

L'analyse des conditions d'apparition des parotidites nous indique une série de mesures préventives simples à prendre avant, pendant et après les interventions chirurgicales.

Avant l'intervention :

- hygiène buccale soigneuse;
- désinfection buccale;
- désinfection dentaire.

Au cours de l'intervention :

- amoindrir le plus possible le traumatisme opératoire;
- faire une hémostase rigoureuse;
- éviter le pincement de la glande par les doigts de l'anesthésiste.

Après l'intervention :

- exciter la sécrétion parotidienne par la mastication ou l'injection de pilocarpine;
- réhydrater l'opéré par des injections de sérum; des gargarismes;
- faire laver fréquemment la bouche avec un liquide légèrement antiseptique.

Traitement curatif.

Au début de l'affection, il faudra essayer d'enrayer la suppuration par :

- 1° des cataplasmes émollients;
- 2° l'expression de la glande;

3° en excitant la sécrétion salivaire par une injection
de 0,05 de pilocarpine;

4° le cathétérisme prudent du canal de Sténon.

Il faut ajouter qu'on a obtenu de bons résultats également en se servant du vaccin de Delbet.

La radiothérapie enfin est utilisée depuis peu.

Quand la suppuration est constituée, l'incision devient indispensable.

On pratique plusieurs petites incisions horizontales dans le sens du trajet du nerf facial.

Les incisions importantes restent réservées aux formes gangréneuses.

Dans le dernier cas, le sérum antigangréneux est indiqué en même temps qu'une thérapeutique antiseptique générale, telle que l'emploi du mercurochrome intraveineux.

CONCLUSIONS

La parotidite postopératoire est bien étudiée et bien connue quant à ses manifestations cliniques.

Seule sa pathogénie reste encore assez mystérieuse. Il semble qu'il faille accepter l'idée de plusieurs modes d'infection : par voie lymphatique pour ce qui est des lésions de voisinage, hématogène dans quelques cas d'infection sanguine évidente, ou inapparente cliniquement, mode d'infection ascendant canaliculaire stomatogène le plus souvent.

L'analogie histologique entre pancréas et parotide, la découverte d'une trypsine parotidienne, l'intrication des lésions anatomo-pathologiques inflammatoires et nécrotiques, et enfin l'allure clinique de la maladie qui rappelle la pancréatite, tous ces faits inclinent à chercher un facteur autolytique à la base de la pathogénie de la parotidite postopératoire.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*
PIERRE MAURIAC.

Le Président,
F. PAPIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 15 novembre 1939.

Le Recteur de l'Académie,

G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNULF (G.). — Les parotidites postopératoires. Pathogénie. Thèse Lyon 1933.
- Où en est l'étude des parotidites postopératoires. Essai de mise au point de leur pathogénie. *Revue de chirurgie*, novembre 1934.
- BAUER. — Un cas de parotidite suppurée à coli au cours d'une appendicite chronique. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1926.
- BERNDT, BUCK (R.), et BUXTON (R. von). — Etude expérimentale de la pathogénie de la parotidite postopératoire. *American Journal of medical sciences*, nov. 1931.
- CLAISSE et DUPRÉ. — Les infections salivaires. *Archives de médecine expérimentales*, 1893.
- CUSTER. — Compte rendu de deux observations de cas graves. *Revue de chirurgie*, 1931, t. XL.
- HANAU. — Parotidites suppurées. Lésions anatomo-pathologiques.
- KELLER (R.). — Réflexions sur la parotidite postopératoire. Société d'obstétrique et de gynécologie de Strasbourg, mars 1932.
- MAURER. — Parotidites postopératoires. *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1931.
- MOREL. — Les parotidites postopératoires. Etude clinique et expérimentale. Thèse Paris, 1907.
- PATEL. — Les parotidites postopératoires. *Progrès médical*, juill. 1938.
- PEIGHTAL (Thomas). — Neuf observations de parotidites postopératoires. *The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1926.
- C. R. du *Journal de chirurgie*, t. XXVII.

- REISCHAUER. — Les parotidites postopératoires. *Ergebnisse der Chirurgie und orthopädie*, 1931.
- SCHMIEDEN et VOSS. — Clinique et pathogénie de la parotidite aiguë primitive et postopératoire. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCXXXIV.
- Parotidites et pancreatites. *Centralblatt für chirurgie*, 1930.
- SEIFERT. — Action de la mucine sur les staphylocoques. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1931.
- Les voies d'infection dans la parotidite postopératoire. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1932.
- SÉNÈQUE. — Considérations étiologiques, pathologiques et thérapeutiques sur les parotidites postopératoires. *Pratique médicale française*, 1931.
- STEINMETZ. — Les parotidites postopératoires. *Zentralblatt für Gynäcologie*, août 1938.
- VIGYAZO (Budapest). — Observation d'une parotidite aiguë. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVIII.
- WEHMEYER. — Etiologie et pathogénie de la parotidite postopératoire. Sept observations de cas graves. *Medizinische Klinik*, 1926, t. XXII.

